

Pathologisch-anatomische Befunde
am Zentralnervensystem
bei 25 Reanimierten

von

Eckhard Gnüge

aus Bünde i. W.

1965

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut
der Universität Erlangen

Direktor: Professor Dr. Erich M ü l l e r

Pathologisch-anatomische Befunde am
Zentralnervensystem bei 25 Reanimierten

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von

E c k h a r d G n ü g e

aus Bünde i.W.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. W.D. Keidel
Referent: Privat-Dozent Dr.H. Schmidt
Cor-Referent: Professor Dr.E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juli 1965

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548813_0095

Einleitung

Durch die Entdeckung der antibiotischen Mittel, den Ausbau der modernen Narkoseverfahren und des Transfusionswesens wurden in den letzten Jahren vor allem auf dem Gebiet der Herzchirurgie große Fortschritte erzielt. So werden immer häufiger nicht nur die Herzoperationen mit der H.L.M. erfolgreich durchgeführt, sondern auch transthorakale Herzmassagen bei Herzstillständen jeglicher Genese angewandt (JANNER-CELIO). Dazu kommt in allerneuester Zeit die zunehmende Anwendung von elektrischen Schrittmachern, welche z.B. beim Adams-Stokes-Syndrom oder nach posttraumatischen Herzstillständen intracardial implantiert werden (SUNDERPLASSMANN, KRAUSS, EFFERT).

Erfolg oder Mißerfolg dieser der Beseitigung akuter und chronischer O_2 -Mangelzustände dienenden Verfahren hängen wegen der hohen O_2 -Mangelempfindlichkeit des Gehirns entscheidend von ihrer raschen Anwendung ab. Vor allem gilt dies für plötzlich auftretende Herzstillstände, in deren Gefolge trotz durchgeführter Herzmassage und zunächst erfolgreicher Reanimation immer wieder bleibende Schäden resultieren, durch die dann nach Stunden oder Tagen anscheinender Wiederbelebung der Spättod eintritt (Phänomen der sogenannten befristeten Wiederbelebung nach OPITZ und SCHNEIDER).

Am Pathologischen Institut der Universität Erlangen konnten zwischen 1955 und 1963 die Gehirne von 25 Reanimierten untersucht werden, die einige Tage oder Wochen nach befristeter Wiederbelebung gestorben waren. Die erhobenen Befunde sollen im folgenden aufgezeichnet und diskutiert werden.

C a s u i s t i k

I. Herzstillstände bei Tetanus

1.) Sekt.-Nr.: 365/62 61 Jahre, weiblich

Die Patientin wurde am 29.6.1962 mit den typischen Zeichen eines Tetanus eingeliefert. Am 5.7. plötzlicher Herzstillstand. Nach 5 Minuten Beginn der blutigen Herzmassage. Nach weiteren 5 Minuten Wiederbeginn der Herzaktion. Am 25.7. nochmaliger Herzstillstand. Sofortige unblutige Massage brachte die Herzaktion unmittelbar wieder in Gang. Am 26.7. ein weiterer Herzstillstand, welcher durch unblutige Massage nach 1 Minute behoben wird. 10 Minuten später Exitus durch Herzversagen.

Die Überlebenszeit betrug nach dem 1. Stillstand 21 Tage, nach dem 2. 1 Tag und nach dem 3. noch ca. 10 Minuten.

Dauer des 1. Stillstandes ca. 10 Minuten, 2. und 3. innerhalb der 3-Minutengrenze.

Klinisch kein Hinweis auf cerebrale Schädigung.

Histolog. Befunde:

Zentralrinde:

Einzelne kleine fokale, gliös-organisierte Ausfälle neben ausgedehnten, bis in das subcortikale Mark reichenden Nekrosebezirken.

Kleinhirnrinde:

Ausgedehnte, durch Bergmann'sche Glia gedeckte Ausfälle der Purkinje-Zellen.

Alle Ausfälle weitgehend gliös organisiert.

Vulnerabilitätsordnung: Großhirnrinde ++
Kleinhirnrinde +

Befundbesprechung: Es handelt sich um einen Sauerstoffmangelschaden lediglich im Bereich der Groß- und Kleinhirnrinde in Form von fokalen und laminären Ausfällen. Nach der langen Dauer des 1. Herzstillstandes hätte man eine stärkere Schädigung erwarten können. Die spezielle Schädigung der Zentralwindung spricht für eine ausgesprochene Ausfallbereitschaft dieser Region beim Tetanus, auf die unten eingegangen werden soll.

2.) Sekt.-Nr.: 459/62 2 Jahre, männlich

Der Patient wurde am 3.9.1962 mit den typischen Zeichen eines Tetanus in die Kinderklinik aufgenommen. Bis 10.9. traten 3 Atemstillstände von ca. 3 Minuten Dauer auf. Am 10.9. außerdem ein Herzstillstand von 10 Minuten Dauer, welcher durch extrathorakale Massage beherrscht wurde. Daraufhin Schnappatmung. Am 21.9. ein weiterer Herzstillstand von ca. 3 Minuten, der durch sofortige extrathorakale Massage behoben werden konnte. Bis zum Tod durch Herzversagen noch weitere 5 Herzstillstände innerhalb der 3-Minutengrenze. Die Überlebenszeit nach dem 1. Herzstillstand betrug 12 Tage, nach dem 2. 1 Tag, bei allen weiteren Stillständen nur noch Stunden.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde: hochgradige, disseminierte und
kleinherdförmige Ausfälle in der
Zentralrinde besonders im Bereich

	der vorderen Zentralwindung. Temporalrinde und Insel o.B.
Ammonshorn:	disseminierte Ausfälle im Feld h_1 und im Subiculum.
Striatum:	fast völliger Ausfall.
Thalamus:	Totalausfall.
Kleinhirnrinde:	ganz vereinzelt Gliastrauwerk.
Pallidum, C.luysi, N.dentatus, Olive o.B.	
Weitgehende gliöse Organisation der Ausfälle.	
Vulnerabilitätsordnung:	Striatum - Thalamus - Großhirnrinde +++ Kleinhirnrinde - Ammonshorn ++

Befundbesprechung: Es handelt sich um einen schweren Sauerstoffmangelschaden mit vorwiegend fokalen, z.Tl. auch systemgebundenen Ausfällen. Die Vulnerabilitätsordnung entspricht annähernd der bisher bekannten, auffallend aber ist wiederum die spezielle Schädigung der vorderen Zentralwindung, während alle anderen Rindengebiete keinen pathologischen Befund ergaben.

3.) Sekt.-Nr.: 484/62 65 Jahre, weiblich

Einlieferung am 3.9.1962 in die Chirurgische Klinik mit Tetanus. Am 5.9. trat ein Herzstillstand auf, welcher durch sofortige blutige Massage beherrscht wurde. Dauer des Stillstandes etwa 3 - 4 Minuten. Der Zustand der Patientin besserte sich bis zum 13.10. stark, sie redete aber abnorm viel und durcheinander. Am 13.10. dann plötzlich Exitus durch Kreislaufversagen. Die Überlebenszeit nach dem Herzstillstand betrug 39 Tage. Klinischer Hinweis auf cerebrale Schädigung: hochgradige Verwirrtheit.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde: vereinzelt kleinherdförmige ausgesprochen gefäßbezogene Ausfälle mit Akzentuierung in der vorderen Zentralregion. Alle anderen Bereiche o.B. Die Ausfälle sind gliös und mesenchymal organisiert.

Befundbesprechung: Es handelt sich um eine geringgradige Schädigung der Großhirnrinde mit auffallender Bevorzugung der vorderen Zentralwindung.

4.) Sekt.-Nr.: 409/60 69 Jahre, weiblich

Eingeliefert am 4.10.1960 mit den typischen Zeichen eines Tetanus. Am 14.10. ereignete sich ein Herzstillstand. Die sofortige blutige Massage brachte die Herzaktion innerhalb der 3-Minutengrenze wieder in Gang. 24 Stunden später Exitus durch Lungenruptur.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

5.) Sekt.-Nr.: 533/62 35 Jahre, männlich

Patient wurde am 1.11.62 mit den typischen Zeichen eines Tetanus eingeliefert. Am 5.11. traten 2 Herzstillstände ein, welche durch extrathorakale Massage sofort behoben wurden. Am 11.11. wiederum ein Herzstillstand, Dauer ca. 3 Minuten. Er wurde ebenfalls durch extrathorakale Massage beherrscht. 10 Minuten später Exitus durch Herzversagen.

Überlebenszeit 6 Tage.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

6.) Sekt.-Nr.: 14/64 25 Jahre, männlich

Am 2.1. Herz- und Atemstillstand, behoben durch extrathorakale Massage innerhalb der 3-Minutengrenze. Am 4.1. wiederum ein Herzstillstand, welcher ebenfalls durch extrathorakale Massage beherrscht werden konnte. Am 5.1. zwei weitere Herzstillstände von weniger als 2 Minuten Dauer. Dann Atemstillstand, daraufhin wurde eine Engströmbeatmung von über 10 Stunden durchgeführt. Dann Exitus durch Kreislaufversagen. Überlebenszeit 3 Tage.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

Zusammenfassende epikritische Betrachtung:

Bei 6 Tetanusfällen konnte dreimal ein pathologisch-anatomischer Befund in Form von ausgedehnten Nervenzellschädigungen erhoben werden. Dabei ergab sich in allen 3 Fällen eine deutliche Übereinstimmung mit dem bisher gültigen Vulnerabilitätsmuster, indem sich einwandfrei die Großhirnrinde hinsichtlich Intensität und Häufigkeit der Schädigung an die erste Stelle schob. Auffallend war dabei der accentuierte Befall der vorderen Zentralwindung.

II. Herzstillstände bei Lungenembolie

1.) Sekt.-Nr.: 186/58 16 Jahre, männlich

Am 6.5.1958 Appendektomie wegen Appendicitis. 6 Tage später kam es zu einer Lungenembolie mit konsekutivem Herzstillstand. Sofortige Thorakotomie und Embolektomie. Herzaktion kommt innerhalb der 3-Minutengrenze wieder in Gang. Am 13.5. Atemstillstand von ca. 2 Minuten. Dann zunehmende Kreislaufverschlechterung und am 15.5. Exitus durch Kreislaufversagen. Überlebenszeit nach dem Herzstillstand 3 Tage. Klinischer Hinweis auf cerebrale Schädigung: generalisierte Krämpfe.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde:	ausgedehnte laminäre und fokale, z.T. die gesamte Rinde einnehmende Ausfälle, nur noch stellenweise erhaltene Nervenzellinseln.
Ammonshorn:	partielle Ausfälle im Feld h_1 und h_3 .
Kleinhirnrinde:	geringe disseminierte Ausfälle der Purkinje-Zellen.
Olive:	einzelne Zellschatten.
Striatum:	nahezu totaler Ausfall, lediglich die großen Nervenzellen noch zum Teil erhalten.
Thalamus:	ausgedehnte Parenchymausfälle.
Pallidum:	ebenfalls erheblicher Ausfall.

Histologisch noch keine gliöse Reaktion nachweisbar.

Vulnerabilitätsordnung: Großhirnrinde, Striatum, Pallidum, Thalamus +++
Kleinhirnrinde, N. dentatus, Olive, Ammonshorn ++

Befundbesprechung: Schwerer akuter ischämischer Sauerstoffmangelschaden mit typischer Vulnerabilitätsordnung, der allein durch den Herzstillstand nicht zu erklären ist, da Thorakotomie und blutige Massage innerhalb der 3-Minutengrenze durchgeführt wurden. Hier war sicherlich der mitentscheidende Faktor die vorausgegangene Ischämie auf Grund der Lungenembolie.

2.) Sekt.-Nr.: 99/63 38 Jahre, weiblich

Patientin bekam am 21. Tag nach einer Wertheim'schen Operation eine Lungenembolie und gleich darauf einen Herzstillstand. Sofortige unsterile Thorakotomie und Massage. Augenblickliche Wiederkehr der Herzaktion. Dann Embolektomie und am 3. postoperativen Tag Lungenödem und Herzstillstand. Exitus durch Kreislaufversagen.

Überlebenszeit 3 Tage.

Klinischer Hinweis auf Schäden am ZNS: konvergierende Deviation der Augäpfel.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde:	teils laminäre (3. Schicht), teils herdförmige Ausfälle mit Bevorzugung der Windungstäler.
Ammonshorn:	Totalausfall h_2 , disseminierte und fokale Ausfälle im Feld h_1 und h_3 .
Striatum:	ausgedehnte großherdförmige Ausfälle im N. caudatus, kleinherdförmige im Putamen.

Thalamus: ausgedehnte Ausfälle vor allem im
rostralen, weniger im lateralen
und medialen Kern.

Kleinhirnrinde: erheblicher Purkinje_Zellausfall.
Pallidum, G. Subthalamicum Luysi, N. dentatus und
Olive o.B.

Histologisch noch keine gliöse Reaktion nachweisbar.

Vulnerabilitätsordnung: Großhirnrinde, Ammonshorn,
Striatum +++
Thalamus und Kleinhirnrinde ++

Befundbesprechung: Wie im vorhergehenden Fall ein
schwerer Sauerstoffmangelschaden mit Bevorzugung von
Großhirnrinde, Ammonshorn und Striatum. Auch hier wird
der dem Herzstillstand vorausgegangenen Embolie eine
entscheidende pathogenetische Rolle zuzuschreiben sein,
da der Herzstillstand wahrscheinlich noch innerhalb
der 3-Minutengrenze behoben werden konnte.

3.) Sekt.-Nr.: 329/62 34 Jahre, männlich

Magenoperation am 28.6.1962 wegen Neurinom des Magens.
Postoperativer Verlauf komplikationslos. Am 8.7. Kollaps,
Lungenembolie. 3 1/2 Stunden später erneuter emboli-
scher Schub mit Herzstillstand, welcher sofort durch
äußere Herzmassage behoben wurde. Dann Embolektomie.
2 Stunden später erneute Embolie und Exitus.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

Zusammenfassende epikritische Betrachtung:

Von 3 Lungenembolektomierten hatten zwei einen schweren ischämischen Hirnschaden mit charakteristischer Vulnerabilitätsordnung. Da der begleitende Herzstillstand bei beiden Fällen in kürzester Zeit behoben werden konnte, ist es wahrscheinlich, daß die durch die Lungenembolie bedingte Ischämie des großen Kreislaufes von mitentscheidender Bedeutung für die Entstehung des Hirnschadens war.

III. Herzstillstände intra- und post operationem

1.) Sekt.-Nr.: 266/58 51 Jahre, männlich

Während einer Pneumoektomie wegen Bronchiektasen kommt es zu einer starken Blutung und zu einem Herzstillstand. Sofortige blutige Massage, die Herzaktion kommt nach 15 Minuten wieder in Gang. 14 Tage nach der Operation Exitus durch Kreislaufversagen.

Klinischer Befund nach Herzstillstand: generalisierte Krämpfe.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde: ausgedehnte, teils totale Erbleichungen; dazu herdförmige, rein gefäßbezogene Ausfälle.

Ammonshorn: Totalausfall.

Striatum
und Thalamus: ausgedehnte Erbleichungen.

Pallidum und
Kleinhirnrinde: disseminierte und kleinherdförmige Nervenzellausfälle.

C. Subthalamicum Luysi, N. dentatus und N. olivaris inf. o.B.

Alle Schäden befinden sich im Zustand rein gliöser Organisation.

Vulnerabilitätsordnung:	Großhirnrinde, Ammonshorn	+++
	Striatum, Thalamus	++
	Pallidum, Kleinhirnrinde	+

Befundbesprechung: Es handelt sich um einen hochgradigen ischämischen Hirnschaden mit besonderer Beteiligung von Großhirnrinde und Ammonshorn. Der Befund entspricht im wesentlichen der typischen Vulnerabilitätsordnung.

2.) Sekt.-Nr.: 445/57 66 Jahre, weiblich

Die Patientin, bei der wegen Cholelithiasis eine Cholecystektomie vorgenommen werden sollte, bekam bei Einleitung der Narkose einen Herzstillstand. Dieser wurde nach ca. 4 Minuten durch blutige Massage behoben. Der Tod trat nach 8 Tagen Bewußtlosigkeit ein.

Im histologischen Bild fanden sich lediglich einzelne Purkinje-Zellausfälle.

Befundbesprechung: Obwohl der transitorische Herzstillstand mindestens 4 Minuten gedauert hatte und eine danach bis zum 8 Tage später erfolgten Tode bestehende Bewußtlosigkeit a priori einen ischämischen Hirnschaden erwarten ließen, fanden sich überraschenderweise nur einzelne Nervenzellausfälle der Kleinhirnrinde. Für die Bewußtlosigkeit fand sich kein morphologisches Substrat.

3.) Sekt.-Nr.: 452/61 76 Jahre, weiblich

Am 12.9.1961 kommt es während der Nagelung einer Oberschenkelfraktur zu einem Herzstillstand. Sofortige Thoraxkompression bringt die Herzaktion nach ca. 4 Minuten wieder in Gang. Danach weitgehende Besserung bis zum 1.10. Tod am 2.10. wahrscheinlich durch Lungenembolie.

Die Überlebenszeit nach dem Herzstillstand betrug 3 Wochen. Vorübergehende Atemlähmung und Bewußtlosigkeit ließen eine Hirnschädigung vermuten.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde: klein- und großherdförmige sowie
laminäre, teils gliös, teils me-

	senchymal organisierte Ausfälle, frontal und temporal nur gering, parietal stärker, occipital sehr stark, allerdings unter fast völliger Verschonung der Sehrinde.
Ammonshorn:	Ausfall im Feld h ₁ .
Striatum:	ausgedehnte herdförmige, gliös und mesenchymal organisierte Ausfälle.
Pallidum und Thalamus:	einzelne kleinherdförmige neben spärlichen disseminierten Ausfällen. Alle übrigen Kerne o.B.
Kleinhirnrinde:	disseminierte und fokale Purkinje-Zellausfälle, gliös organisiert.
N. dentatus und Olive:	disseminierte Ausfälle.
Mittelhirn, Hirnnervenkerne und C. Luysi o.B.	
Vulnerabilitätsordnung:	Großhirnrinde, Striatum +++
	Ammonshorn ++
	Pallidum, Thalamus, Kleinhirnrinde, N. dentatus,
	Olive +

Befundbesprechung: Es handelt sich um einen schweren iscnämischen Hirnschaden, welcher hinsichtlich seiner lokalisatorischen Ausprägung weitgehend der typischen Vulnerabilitätsordnung entspricht.

4.) Sekt.-Nr.: 177/55 53 Jahre, männlich

Während Magenresektion wegen Magenulcus Herzstillstand von ca. 3 Minuten. Die Herztätigkeit wurde durch äußere Massage innerhalb der 3-Minutengrenze wieder in Gang gebracht. Tod 26 Stunden später.

Im histologischen Bild ergaben sich groß- und kleinhirndförmige sowie laminäre Erbleichungen der Groß- und Kleinhirnrinde, des Striatum und Pallidum; nur gering geschädigt waren C. Luysi, Thalamus und N. dentatus. Alle Ausfälle im Zustand der gliösen Organisation.

Vulnerabilitätsordnung: Großhirnrinde, Kleinhirnrinde +++
Striatum und Pallidum ++
Thalamus +

Befundbesprechung: Schwerer ischämischer Hirnschaden mit typischem Verteilungsmuster, der zum Schluß berechtigt, daß die Dauer des Herzstillstandes wesentlich länger als 3 Minuten betragen haben muß.

5.) Sekt.-Nr.: 395/55 41 Jahre, weiblich

Bei der Operation eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors trat ein Herzstillstand von ca. 5 Minuten auf, welcher durch extrathorakale Massage behoben werden konnte. Der Tod erfolgte nach 2 Tagen Überlebenszeit. Auch hier waren Groß- und Kleinhirnrinde zusammen mit Striatum und Pallidum besonders stark geschädigt, so daß sich etwa die gleiche Vulnerabilitätsordnung wie im Fall 4 ergab.

6.) Sekt.-Nr.: 242/62 8 Jahre, weiblich

Am 16.5.1962 wurde die Operation einer Fallot'schen Tetralogie mit der H.L.M. komplikationslos durchgeführt. 2 Tage postoperativ mehrere Asystolien, welche aber beherrscht werden konnten. Am 20.5. mußte eine

Rethorakotomie wegen plötzlicher Cyanose durchgeführt werden. Exitus wenig später durch Kreislaufversagen. Überlebenszeit nach den Asystolien 2 Tage.

Histolog. Befunde:

Ammonshorn: partieller Ausfall des Feldes h_2
in lebhafter gliöser Organisation.
N. dentatus: vereinzelt Neuronophagien.
Sonst o.B.

Befundbesprechung: Es handelt sich um einen leichten Sauerstoffmangelschaden mit ausschließlichem Befall von Ammonshorn und N. dentatus in Form der elektiven Parenchymnekrose. Eine Atrophie der Ganglienzellen ließ sich so wenig wie ein Ausfall der als besonders sauerstoffempfindlich bekannten Zentren verifizieren.

7.) Sekt.-Nr.: 446/62 6 Jahre, männlich

Der Patient wurde am 29.5.1962 an einem Vorhofseptumdefekt operiert. Während der Operation trat eine extreme Bradycardie auf. Am 11.9. plötzliche Herzinsuffizienz, wobei ein Recidiv des Vorhofseptumdefektes angenommen wurde. Sofortige Rethorakotomie. Exitus 15 Stunden später durch Herzversagen.

Klinisch kein Hinweis auf cerebrale Schädigung.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde: ausgedehnte herdförmige und laminäre, teils die ganze Rinde betreffende Ausfälle.
Ammonshorn: Totalausfall, ebenfalls Striatum.
Thalamus, Pallidum, C. Luysi, Kleinhirnrinde, N. dentatus, Olive o.B. Keine Zeichen einer Organisation.

Vulnerabilitätsordnung: Großhirnrinde einschließlich
Ammonshorn und Striatum +++

Befundbesprechung: Schwerer Sauerstoffmangelschaden, lediglich Großhirnrinde, Ammonshorn und Striatum betreffend. Da ausdrücklich darauf hingewiesen wurde, daß kein Herzstillstand eingetreten war, ist zu vermuten, daß die 15 Stunden vor dem Tod in Erscheinung getretene Herzinsuffizienz sich wie ein Herzstillstand auswirkte und den schweren, nur durch einen längeren Circulationsstop erklärbaren Hirnschaden verursachte.

8.) Sekt.-Nr.: 262/63 31 Jahre, männlich

Am 22.5.1963 wurde der Patient wegen Verdachtes auf einen Hirntumor operiert. Die Operation selbst verlief komplikationslos, danach traten Bewußtseinsstörungen auf. Die Wunderöffnung ergab ein Hirnoedem, anschließend stellten sich Atem- und Kreislaufstörungen ein. Am 24.5. trat ein Herzstillstand von ca. 3 - 4 Minuten Dauer auf, er wurde durch sofortige unsterile blutige Massage beherrscht. Dann totale Atemlähmung, am 26.5. Exitus durch Kreislaufversagen. Die Überlebenszeit betrug 2 Tage.

Hauptleiden: multilokuläres Glioblastom

Todesursache: Kreislaufversagen.

Histolog. ergaben sich daneben in

Großhirnrinde: disseminierte und kleinherdförmige
Ausfälle, vor allem frontal.

Striatum
und Thalamus: disseminierte und herdförmige
Ausfälle geringen Grades.

Ammonshorn: diskrete Nervenzellschädigungen
im Feld h₁.

Kleinhirnrinde: geringe Purkinje-Zellausfälle
 elektiv in den Windungstiefen.
Olive: Totalausfall, desgleichen einige
 Hirnnervenkerne.

Zeichen einer Organisation der Ausfälle ließen sich
noch nicht wahrnehmen.

Vulnerabilitätsordnung:	Olive und Hirnnervenkerne	+++
	Striatum und Thalamus	++
	Ammonshorn, Groß- und	
	Kleinhirnrinde	+

Befundbesprechung: Ein schwerer Sauerstoffmangelschaden
mit einer atypischen Vulnerabilitätsordnung durch die
deutliche Bevorzugung von Olive und der Hirnnervenkerne.

9.) Sekt.-Nr.: 73/59 31 Jahre, weiblich

Am 16.2. Operation eines Vorhofseptumdefektes. Nach der
Operation ein kurzer Herzstillstand, welcher innerhalb
von 2 Minuten durch äußere Herzmassage behoben wurde.
Dann Tachycardie. Postoperativ zunehmende Verschlech-
terung des Kreislaufs. Am 24.2. Exitus durch Herzver-
sagen. Die Überlebenszeit betrug 7 Tage.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

10.) Sekt.-Nr.: 4/60 2 Tage, männlich

Während der Operation einer Analatresie Herzstillstand
von 1 1/2 Minuten, der durch extrathorakale Massage
behoben wurde. 10 Stunden später Exitus durch Herz-
insuffizienz.

Histologisch kein Anhalt für ischämische Hirnschädigung.

11.) Sekt.-Nr.: 214/62 65 Jahre, männlich

Am 3.5.62 bei Beginn der Operation eines perforierten Ulcus duodeni Herzstillstand. Nach sofortiger Thorakotomie setzt die Herzaktion sofort wieder ein. Postoperativ zunehmende Kreislaufverschlechterung. Exitus am 5.5. Die Überlebenszeit betrug 2 Tage.

Histologisch keine Zeichen einer ischämischen Hirnschädigung.

12.) Sekt.-Nr.: 238/62 3 Monate, männlich

Während der Narkoseeinleitung zur Operation einer Uretermißbildung Herzstillstand, welcher nach 2 Minuten durch extrathorakale Massage behoben werden konnte. Postoperativ zunehmende Kreislaufverschlechterung, 2 Tage später Exitus.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

13.) Sekt.-Nr.: 117/63 29 Jahre, weiblich

Nach Operation einer Mitralstenose am 2. postoperativen Tag plötzlicher Herzstillstand, der nach 2 Minuten durch extrathorakale Massage behoben wurde. Ab 7. postoperativen Tag zunehmende Verschlechterung des Kreislaufs. Exitus am 9. postoperativen Tag durch Herzinsuffizienz. Die Überlebenszeit betrug 7 Tage.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

Zusammenfassende epikritische Betrachtung:

Bei 13 intra- und postoperativen Herzstillständen ergab sich achtmal ein pathologisch-anatomischer Befund. 5 Fälle wiesen keinerlei Veränderungen im Sinne eines Sauerstoffmangelschadens auf. Hinsichtlich Intensität und Häufigkeit der Schädigung stand auch hier wieder die Großhirnrinde ganz im Vordergrund, während ein deutlicher Unterschied im Schädigungsgrad zwischen Ammonshorn und Striatum einerseits und Pallidum, Kleinhirnrinde und Thalamus andererseits nicht festzustellen war.

IV. Sonstige Herzstillstände

1.) Sekt.-Nr.: 112/62 41 Jahre, männlich

Am 18.9.1961 wurde die Operation einer infizierten Resthöhle im rechten Obergeschoß vorgenommen, nachdem im Jahre 1958 eine Oberlappenresektion durchgeführt worden war. Am 21.2.1962 plötzliche Blutung aus dem Drain und Herzstillstand, welcher innerhalb der 3-Minutengrenze durch blutige Massage behoben wurde. Am 1.3. Exitus durch Kreislaufversagen.

Überlebenszeit 9 Tage.

Klinischer Hinweis auf cerebrale Schädigung: Krämpfe und totale Atemlähmung.

Histolog. Befunde:

Großhirnrinde:	Nahezu völliger Ausfall sowohl frontal, parietal, temporal und occipital.
Ammonshorn:	Totalausfall des Zellbandes, Teilausfälle des Stratum granulosum.
Stammganglien:	Striatum und Thalamus nahezu völlig ausgefallen.
C. subthalamicum Luyssi:	nur geringe disseminierte Ausfälle.
C. mamillare:	kleine herdförmige Ausfälle.
Pallidum:	ausgedehnte großherdförmige Ausfälle.
Corpus genic. lat.:	kleinherdförmige Ausfälle.
Kleinhirnrinde:	fast völliger Ausfall der Purkinje-Zellen, kleine Lichtungsbezirke in der Körperschicht.
N. dentatus:	disseminierte und kleine fokale Ausfälle.
Olive:	o.B.

Die Ausfälle befinden sich im Zustand einer teils mesenchymalen, teils gliösen Organisation.

Vulnerabilitätsordnung: Großhirnrinde, Striatum,
Thalamus, Ammonshorn und
Kleinhirnrinde +++
Pallidum ++
C. Luysi, C. mamillare,
C. geniculatum laterale
und N. dentatus +

Befundbesprechung: Schwerer ischämischer Hirnschaden mit typischer Vulnerabilitätsordnung.

2.) Sekt.-Nr.: 269/58 1 Monat, weiblich

Am 11.6.1958 Einweisung in die Kinderklinik wegen Bronchopneumonie und Nierenmißbildung. Am 12.6. 2 Herzstillstände. Beide Herzstillstände konnten innerhalb der 3-Minutengrenze behoben werden. Es folgte ein kurzer Atemstillstand am 20.6. Exitus am 9.7. durch Kreislaufversagen. Die Überlebenszeit betrug 28 Tage.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

3.) Sekt.-Nr.: 336/62 43 Jahre, männlich

Am 20.6.1962 erlitt der Patient einen Verkehrsunfall mit Commotio cordis. Am 5.7. kam es zu einem Atemstillstand, am 8.7. Herzstillstand, der durch sofortige blutige Massage behoben wurde. Am 10.7. Exitus durch Herzversagen. Überlebenszeit 3 Tage.

Histologisch kein krankhafter Hirnbefund.

D i s k u s s i o n

Bei 25 Fällen mit transitorischen Herzstillständen zeigten sich in 14 Fällen unterschiedlich ausgedehnte Hirn-Parenchymschädigungen, was einer Häufigkeit von rund 60 % entspricht. Dabei ergab sich nur in 8 Fällen eine Übereinstimmung mit dem für ischämische Anoxien gültigen Schädigungsmuster. In 6 Fällen bestanden erhebliche Abweichungen. Insgesamt erwies sich die Großhirnrinde am häufigsten und stärksten geschädigt. Nur wenig zurück standen Ammonshorn und Striatum, während die Kleinhirnrinde, der Thalamus und das Pallidum seltener, die übrigen subkortikalen Kerngebiete nur ganz vereinzelt in Mitleidenschaft gezogen waren.

In 11 Fällen wurden Hirnschädigungen vermist. Die klinischen Angaben weisen darauf hin, daß bei ihnen die Behebung des Herzstillstandes innerhalb der 3-Minutengrenze möglich war. Daneben fällt auf, daß es sich in diesen Fällen bis auf zwei um Menschen unter 40 Jahren handelte; das läßt vermuten, daß das Alter bzw. mit dem Alter in Zusammenhang stehende Faktoren, vor allem der Zustand des Gefäßsystems, eine zusätzliche Rolle bei der Entstehung ischämischer Hirnschäden nach transitorischen Herzstillständen spielen können.

Bevor jedoch auf die verschiedenen Ursachen der Nervenzelluntergänge eingegangen werden soll, seien einige Bemerkungen über die Physiologie der O₂-Versorgung des Gehirns und über die histologischen Befunde bei chronischem und akutem O₂-Mangel gemacht.

Der Sauerstoffverbrauch des ganzen Gehirns beträgt etwa 3,3 ccm pro 100 ccm Gewebe je Minute, das sind 18 - 21 % des gesamten Sauerstoffverbrauches und 16 % des Herzminutenvolumens. Entscheidend ist aber für die später zu besprechenden Mangelwirkungen die Sauerstoffaufnahme der grauen Substanz, insbesondere der Ganglienzellen, denn die Atmungsrelation zwischen weißer und grauer Substanz beträgt etwa 1 : 5, das heißt, die grauen nervenzellhaltigen Strukturen haben einen fünfmal so hohen Sauerstoffbedarf wie die weiße Substanz (OPITZ-SCHNEIDER).

Daraus ergibt sich, daß der Sauerstoffverbrauch der Ganglienzellen schon unter normalen, physiologischen Bedingungen sehr hoch ist und somit die Anfälligkeit der Nervenzellen gegenüber Mangeldurchblutungen, ganz gleich, welcher Genese sie auch sein mögen, besonders stark sein muß.

Schon in Ruhe zeigen die einzelnen Areale des Zentralnervensystems eine unterschiedliche Durchblutungsgröße, besonders hoch ist sie bei den sensorischen und motorischen Feldern der Großhirnrinde. Eine Steigerung der Durchblutung und damit der Sauerstoffaufnahme der Gehirnrinde findet man bei Schreck und Angst um etwa 30 %, sie nimmt bei maximaler Erregung der Rinde, z.B. bei Strychninkrämpfen oder beim epileptischen Krampf, bis auf das Doppelte der Ruhedurchblutung zu (REIN-SCHNEIDER).

Kommt es nun zu einer Störung der Durchblutung oder einer mangelhaften Arterialisierung bis zu einem kritischen Wert, wobei der Sauerstoffpartialdruck im venösen Blut etwa 17 - 19 mm Hg. beträgt (normal 36 mm Hg.), ergeben sich augenblicklich Störungen in der Funktion, die sich in einer Abnahme der Merkfähigkeit, Antriebs-

armut, verminderter Atemfrequenz und später in generalisierten Krämpfen äußern. Bereits nach wenigen Minuten entstehen irreversible Veränderungen der Struktur. Werden während dieser Phasen die Mangelfaktoren nicht sofort beseitigt, bricht in kürzester Zeit Atmung und Kreislauf vollständig zusammen, und es kann der Exitus eintreten.

Akuter Sauerstoffmangel kann einmal durch Verlangsamung oder Stillstand der Blutströmung eintreten. Man spricht dann von einer ischämischen Anoxie, wie sie bei einem materiellen oder funktionellen Verschuß der Strombahn, aber auch bei einem Herzstillstand möglich ist. Dabei kommt es schon nach wenigen Sekunden zu erheblichen Schäden, welche primär nur das ZNS betreffen. Und zwar treten nach 4 - 6 sec. eines totalen Stopps die ersten Veränderungen im E.E.G. auf, nach 8 - 11 sec. Krämpfe und Bewußtseinsverlust, Verschwinden des Cornealreflexes nach 35 - 45 sec., Schnappatmung nach 1 - 8 Minuten und Lähmung des Vaguszentrums nach 4 Minuten (OPITZ-SCHNEIDER). Kommt der Kreislauf rechtzeitig wieder in Gang, kehren die Funktionen nach einer bestimmten Latenz wieder zurück. Dauert die totale Unterbrechung länger als 3 - 4 Minuten, resultieren irreversible Schädigungen.

Die zweite Möglichkeit einer akuten Anoxie ist bei einem Atemstillstand gegeben, bei dem die Blutströmung voll erhalten bleibt, es aber zu keiner weiteren Arterialisierung des Blutes kommt. Hierbei handelt es sich um eine asphyktische Anoxie.

Welche Schäden, je nach der Dauer und Art der Störung, kann man nun erwarten?

Bei beiden Anoxieformen treten, wenn sie eine bestimmte Zeit anhalten, sekundär reflektorische vasomo-

torische Gefäßreaktionen angiospastischer Art auf, die in erster Linie für die Parenchymschädigungen verantwortlich gemacht werden (SCHOLZ). Sie sind in den meisten Fällen von so kurzer Dauer, daß es nicht zum Untergang der astrocytären Glia, und somit zur Erweichung kommt, sondern lediglich zum Ausfall der parenchymatösen Bestandteile, also der Nervenzellen und Nervenfasern (elektive Parenchymnekrose nach SCHOLZ). Aber auch Erweichungen sind möglich, nämlich dann, wenn die Störung der Durchblutung nicht nur eine kurzfristige, wie bei der elektiven Parenchymnekrose, war, sondern bereits länger und intensiver anhielt, so daß außer den neuronalen Elementen auch die astrocytäre Glia, welche den Zusammenhang des Gewebes aufrecht erhält, mit unterging. Dabei kann die Mikroglia erhalten bleiben und sich neben dem Mesenchym an der Reparation beteiligen.

Somit ergibt sich je nach Grad und Dauer einer Durchblutungsstörung für die einzelnen Gewebsbestandteile folgende Reihenfolge des Untergangs:

- 1.) neuronale Elemente,
- 2.) Oligodendroglia,
- 3.) astrocytäre Glia,
- 4.) Mikroglia.

Je nachdem, ob nun eine Ischämie oder eine Asphyxie die cerebrale Anoxie hervorruft, resultieren nach bisherigen Literaturangaben folgende charakteristische Vulnerabilitätsordnungen (SCHOLZ):

Bei Zirkulationsstop (ischämischer Anoxie) steht an erster Stelle Großhirnrinde, Ammonshorn und Kleinhirnrinde, weniger betroffen sind Pallidum und Striatum, selten das Corpus Luysi.

Bei hypoxämischer Anoxie unter Aufrechterhaltung der Blutströmung fallen diese Vulnerabilitätsunterschiede fort, da hier Pallidum und Striatum zusammen mit Klein- und Großhirnrinde etwa gleichstark befallen werden.

Nachfolgend soll nun im Hinblick auf unsere Untersuchungsbefunde auf die Frage eingegangen werden, ob außer den bekannten, oben angeführten Mangelfaktoren auch noch andere, im Zusammenhang mit dem Grundleiden stehende Ursachen mitbestimmend für Lokalisation, Art und Ausdehnung der Nervenzelluntergänge waren und dadurch Abweichungen von dem bisher gültigen Schädigungsmuster hervorgerufen haben können.

1) Das Verhalten der Zentralwindung beim Tetanus.

Im Fall 484/62 wurde ein spezieller Befall nur der vorderen Zentralregion bei einem Herzstillstand von ca. 3 - 4 Minuten Dauer und einer Überlebenszeit von 38 Tagen festgestellt.

Bei Fall 459/62 traten 7 Herzstillstände auf, der 1. von ca. 10 Minuten Dauer und einer Überlebenszeit von 12 Tagen. Dazu 3 Atemstillstände von jeweils etwa 3 Minuten Dauer. Auch hier wurde die vordere Zentralregion besonders geschädigt, während trotz der großen Anzahl der Herzstillstände, kompliziert durch 3 Atemstillstände und der extrem langen Dauer des 1. Herzstillstandes, Temporal- und Inselrinde keinerlei krankhaften Befund ergaben. Striatum und Thalamus waren stark betroffen, weniger Ammonshorn und Kleinhirnrinde.

Fall 365/62 zeigte wiederum einen speziellen Befall der Zentralregion bei einem Herzstillstand von 10 Minuten Dauer und zwei weiteren von 2 - 3 Minuten Dauer. Die Überlebenszeit betrug 21 Tage.

In allen 3 Fällen traten somit ausgeprägte Schädigungen der Zentralwindung vor allen anderen Rindenbereichen auf, was wohl nur im Zusammenhang mit dem Grundleiden erklärt werden kann.

Verantwortlich für eine schnell eintretende Zellnekrose ist ein akuter Sauerstoffmangel oder allgemein ein Nährstoffmangel im Stoffwechsel der Zelle besonders deshalb, weil die Zellen ihre Energien fast ausschließlich aus Kohlehydraten, insbesondere der Glukose, gewinnen (OPITZ-SCHNEIDER). Entscheidend ist nun, daß das Gehirn, im Gegensatz zu anderen Organen nur eine geringe Sauerstoffschuld eingehen kann, da relativ wenige Glykogenreserven zur Verfügung stehen und diese Reserven außerdem nicht in dem Maße ausgenutzt werden können, wie es z.B. Muskel und Leber zu tun vermögen. Die Zellatmung ist also im besonderen Maße auf die im Blut vorhandene Glukose angewiesen und deshalb hypoglykämischen Zuständen gegenüber höchst empfindlich (BÜCHNER). Dazu kommt, daß der molekulare Sauerstoffvorrat im Blut und Gewebe der grauen Substanz nach 5 - 8 sec. einer totalen Ischämie vollständig verbraucht ist. Bedenkt man schließlich, daß die grauen ganglienzellhaltigen Strukturen etwa 5mal so intensiv atmen wie die übrigen Areale (OPITZ-SCHNEIDER), so ist es leicht verständlich, daß bei der dauernden motorischen Tätigkeit der Ganglienzellen der Zentralwindung beim Tetanus in kürzester Zeit die Energiereserven der Zellen erschöpft sein müssen, sodaß schließlich - ähnlich wie bei der Epilepsie - der Zustand der konsumptiven Hypoxie (SCHOLZ) resultiert.

Kommt es in solch einer Situation zu einer weiteren Erschwerung der Versorgung mit Nährstoffen durch einen Herzstillstand, so wird gerade bei diesen Zellen in sehr kurzer Zeit der Zustand erreicht sein, bei dem eine Zellatmung nicht mehr möglich ist und die Nekrose einsetzt. Daraus ergibt sich, daß die Lähmungszeit der motorischen Ganglienzellen beim Tetanus sehr kurz sein muß.

Es ist daher zu vermuten, daß es durch die starke motorische Tätigkeit der Ganglienzellen in der Zentralwindung beim Tetanus zu einer besonderen Anfälligkeit dieser Rindenregion kommt und daraus die Abweichung vom typischen Schädigungsmuster resultiert. Aus dem oben Gesagten ergibt sich allgemein die Tatsache, daß es immer dann bei einer akuten Anoxie zu einer Abweichung von der typischen Vulnerabilitätsordnung kommen muß, wenn vor dem die Anoxie bewirkenden Herzstillstand ein Zustand vorlag, welcher vorübergehend oder dauernd eine Belastung des Zellstoffwechsels darstellt, wie das wohl auch für die im folgenden zu erörternden transitorischen Herzstillstände im Gefolge von Lungenembolien anzunehmen ist.

2) Die Hirnschäden nach Herzstillständen bei Lungenembolien.

Im Fall 99/63 ereignete sich am 21. Tag nach einer Wertheim'schen Operation eine Embolie mit anschließendem Herzstillstand. Die sofortige unsterile Thorakotomie brachte die Herzaktion innerhalb der 3-Minutengrenze wieder in Gang. Trotzdem resultierte ein schwerer Sauerstoffmangelschaden mit besonderer Bevorzugung der Großhirnrinde, des Ammonshorns und des Striatums.

Bei Fall 186/58 entstand eine Lungenembolie 6 Tage nach einer Appendektomie. Der nachfolgende Herzstillstand wurde auch hier durch blutige Massage innerhalb der 3-Minutengrenze beherrscht. Wiederum trat ein schwerer Sauerstoffmangelschaden auf, wobei Großhirnrinde, Striatum, Pallidum und Thalamus besonders betroffen waren.

In beiden Fällen wurde schon klinisch auf eine cerebrale Schädigung hingewiesen, im Fall 99/63 wegen einer konvergierenden Deviation der Augäpfel und im Fall 186/58 auf Grund generalisierter Krämpfe. Diese massiven Ausfälle können durch die Herzstillstände allein nicht erklärt werden, denn in beiden Fällen kam die Herzaktion innerhalb der 3-Minutengrenze wieder in Gang, ja, es wurde sogar in beiden Fällen unmittelbar nach dem Stillstand eine transthorakale Massage durchgeführt, womit die Erhaltung einer minimalen Zirkulation zur Deckung des Erhaltungsumsatzes sicherlich gewährleistet war. Die Blutmenge, die dazu notwendig ist, beträgt etwa 15 % der Gesamtblutmenge. Hier sei auf die Arbeit von JANNER und CELIO hingewiesen, welche 8 Fälle von Reanimation nach Herzstillstand schildern, bei denen innerhalb der 3-Minutengrenze eine blutige Massage durchgeführt wurde. Dabei trat nur in einem einzigen Fall eine Dauerschädigung auf, alle übrigen Reanimierten waren mit ihrem Zustand nach der Wiederbelebung zufrieden. In den beiden oben angeführten Fällen war also die durch die Lungenembolie vorausgegangene Anoxie der mitentscheidende pathogenetische Faktor, bevor dann als weitere komplizierende Ursache die Ischämie durch Herzstillstand den Stoffwechsel der bereits vorgeschädigten Zellen vollständig zum Erliegen brachte und damit endgültig die massiven Schäden hervorrief.

3) Die Bedeutung von Operationen und Gefäßveränderungen für die Vulnerabilitätsordnung bei Hirnschäden nach transitorischen Herzstillständen.

Ganz besondere Verhältnisse werden bei allen größeren Operationen zu erwarten sein. Diese schweren Eingriffe führen zu einer erheblichen Belastung von Herz und Kreislauf, bedingt durch Stoffwechselsteigerung und erhöhten Sauerstoffbedarf, ferner infolge allgemeiner Veränderungen der Blutverteilung und durch Behinderung der Atmung. So wird durch diese zusätzlichen Belastungen ein wesentlich geringerer Grad von Durchblutungsstörungen, ja unter Umständen ein akuter RR-Abfall bei peripherer Insuffizienz oder eine extreme Bradycardie genügen, um abweichend von dem bisher bekannten Muster Nervenzelluntergänge hervorzurufen.

Als Beispiel dafür seien die Fälle 446/62 und 242/62 angeführt, bei denen im Gefolge von Herzoperationen, ohne daß ein Herzstillstand eingetreten war, nach einer Bradycardie bzw. mehreren Asystolien eine erhebliche Hirnschädigung entstanden war. Dabei können folgende Faktoren mitbestimmend gewesen sein:

erstens eine schon lange bestehende Wertminderung des Blutes im Fall 242/62 durch mangelhafte Arterialisierung wegen einer bestehenden Pulmonalstenose, zweitens eine weitere Qualitätsminderung des Blutes durch die Operation mit der H.L.M., und zwar im Sinne einer Verdünnung, da nicht mit Spenderblut, sondern mit Blutersatzmitteln der Austausch vorgenommen wurde.

Daß das Schädigungsmuster ischämischer Hirnveränderungen im Gefolge transitorischer Herzstillstände aber auch noch von anderen Faktoren mitbestimmt werden kann, zeigen die Fälle 266/58, 452/61 und 112/62, bei denen die Rindenausfälle im Großhirn eine deutliche Akzentuierung im Bereich arterieller Grenzgebiete erkennen lies-

sen. Es handelte sich hierbei um ältere Menschen mit einem seit Jahren bekannten Hochdruckleiden im Sinne der genuinen Hypertonie und erheblichen arteriosklerotischen Veränderungen an den Hirnarterien. Aus diesem Grunde kann für die akzentuierte Entwicklung der Hirnschäden in arteriellen Grenzgebieten auf eine schon vorher existente besondere Anfälligkeit derselben geschlossen werden, die offensichtlich durch eine auf der stenosierenden Hirnarteriosklerose basierende latente Mangel durchblutung bedingt war.

Schlußbetrachtung

Aus den erhobenen Befunden kann zusammenfassend gefolgert werden, daß die für die akuten Anoxien gültige Vulnerabilitätsordnung in vielen Fällen nicht gewahrt wurde und deswegen Bedenken bestehen, ob ein starres Muster einer Vulnerabilitätsordnung aufgestellt werden kann. Dies gilt auch für die reinsten, nicht durch weitere pathogene Faktoren komplizierten Anoxien. Erst recht werden sich Abweichungen ergeben, wenn bereits vor dem Herz- oder Atemstillstand zusätzliche, den Zellstoffwechsel belastende Faktoren, wie zum Beispiel eine Lungenembolie, Anämie oder wie beim Tetanus eine konsumptive Hypoxie wirksam werden.

Die Untersuchungen zeigen ferner, daß Dauerschäden, verursacht durch akuten O_2 -Mangel, primär nur das ZNS betreffen. Entscheidend ist nun, damit irreversible Strukturveränderungen verhindert werden, die Erhaltung eines Minimalkreislaufes, welcher aber nur erreicht werden kann, wenn nach Eintritt eines Herzstillstandes die sofortige extrathorakale, abdominale oder trans-thorakale Herzmassage durchgeführt wird.

Deswegen sollte mit allen zur Verfügung stehenden technischen Mitteln der postoperative Verlauf bei den oben angeführten schweren Eingriffen noch besser überwacht werden, damit im Falle einer postoperativen Komplikation ein sofortiges Eingreifen möglich ist.

Nur so können ausgedehntere Zelluntergänge vermieden und die Voraussetzung geschaffen werden, daß nach transitorischen Herzstillständen die volle Gesundheit und Arbeitskraft dieser Patienten wieder hergestellt wird.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Bei 14 von 25 Menschen, die einige Tage und Wochen nach transitorischen Herzstillständen gestorben waren, ergab die Untersuchung des ZNS unterschiedlich intensive Schäden, die hinsichtlich ihrer lokalisatorischen Ausprägung nur in 8 Fällen dem für akute ischämische Anoxien gültigen Vulnerabilitätsmuster entsprachen, während in 6 Fällen erhebliche Abweichungen bestanden. Die dafür ursächlich anzuschuldigenden Faktoren werden erörtert. Es wird vermutet, daß vor allem durch das Grundleiden bedingte zelluläre Stoffwechselstörungen als solche Faktoren in Frage kommen, wie das besonders beim Tetanus und bei transitorischen Herzstillständen vorausgegangenen Lungenembolien anzunehmen ist. Darüber hinaus wird vermutet, daß bei intra- und postoperativen Herzstillständen bestimmte, durch die Operation selbst gegebene Faktoren von Bedeutung sein können. Schließlich ergaben sich Anhaltspunkte dafür, die es wahrscheinlich machen, daß auch Veränderungen des arteriellen Hirngefäßsystems für die lokalisatorische Gestaltung der Hirnschäden bei transitorischen Herzstillständen mitbestimmend sein können.

Alter und Geschlecht	Hauptleiden	Dauer des Herzstillstandes	Überlebenszeit	Vulnerabilitätsordnung	Schäden:	leicht mittel schwer
1.) 61 J. weibl.	Tetanus	1 ca. 10 min. 2 ca. 1-2 min.	bei 1 ca. 21 Tage bei 2 u. 3 1 Tag	I II	Großhirnrinde Kleinhirnrinde	++ +
2.) 2 J. weibl.	Tetanus	1 ca. 10 min. 6 ca. 2-3 min. u. 3 Atemstillstände	12 Tage	I II	Großhirnrinde - Thalamus - Striatum Ammonshorn - Kleinhirnrinde	+++ ++
3.) 65 J. weibl.	Tetanus	ca. 3 - 4 min.	38 Tage	I	Großhirnrinde	++
4.) 16 J. männl.	Appendicitis Lungenembolie	ca. 3 min.	3 Tage	I II	Großhirnrinde - Striatum - Pallidum - Thalamus Kleinhirnrinde - N. dentatus - Olive - Ammonshorn	+++ ++
5.) 38 J. weibl.	Collum-Ga. Lungenembolie	3 - 4 min.	3 Tage	I II	Großhirnrinde - Ammonshorn Striatum - Thalamus - Kleinhirnrinde	+++ ++
6.) 51 J. männl.	Bronchiektasen op.	15 min.	14 Tage	I II III I	Ammonshorn - Großhirnrinde Striatum - Thalamus Pallidum - Kleinhirnrinde Purkinje-Zellen	+++ ++ + +
7.) 66 J. weibl.	Cholelithiasis op.	3 - 4 min.	8 Tage	I II III I	Großhirnrinde - Striatum Ammonshorn Pallidum - Thalamus Purkinje-Zellen	+++ ++ + +
8.) 76 J. weibl.	Knochenfraktur op.	3 - 4 min.	21 Tage	I II III	Großhirnrinde - Striatum Ammonshorn Pallidum - Thalamus - Kleinhirnrinde	+++ ++ +
9.) 53 J. männl.	Magenulcus op.	ca. 3 min.	-	I II III	Groß- und Kleinhirnrinde Striatum - Pallidum Thalamus	+++ ++ +
10.) 41 J. weibl.	Hirntumor op.	2 1/2 min.	-	I II III	Groß- und Kleinhirnrinde - Ammonshorn Thalamus - Pallidum Striatum	+++ ++ +
11.) 8 J. weibl.	Fallot op.	mehrere Asystolien	2 Tage	I II	Ammonshorn Nucleus dentatus	+++ ++
12.) 6 J. männl.	Vorhofseptumdefekt op.	extreme Bradycardie	3 1/2 Monate	I	Großhirnrinde - Striatum - Ammonshorn	+++
13.) 31 J. männl.	Hirntumor op.	3 - 4 min.	1 1/2 Tage	I II III	Olive - Hirnnervkerne Striatum - Thalamus Großhirnrinde - Kleinhirnrinde - Ammonshorn	+++ ++ +
14.) 41 J. männl.	Lungen-Tb.	3 min.	13 Tage	I II III	Großhirnrinde - Kleinhirnrinde - Striatum - Thalamus - Ammonshorn Pallidum C. Luysii - C. mamillare - N. dentatus	+++ ++ +

Tab. 1: Übersicht über 14 Fälle mit Hirnschäden nach transitorischem Herzstillstand

L i t e r a t u r

- 1) BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie, S. 478 (1956)
- 2) BÜCHNER, F.: Handbuch der allgem. Path. IV, 569 (1957)
- 3) BODECHTEL, G.: Befunde am ZNS bei Spätnarkosefällen und bei Todesfällen nach Lumbalanästhesie, Z.Neur. 117, S. 366 (1928)
- 4) EFFERTH, S., GREUEL, H., GROSSE-BROCKHOFF, F. u. J.SYKOSCH:
Die Therapie mit elektrischen Schrittmachern bei Adams-Stokes-Syndrom.
Dtsch.med.Wschr. 87, 473 (1962)
- 5) JANNER, J. u. A. CELIO:
Spätresultate nach Wiederbelebung durch sogenannte transthorakale Herzmassage.
Dtsch.med.Wschr. 87, 863 (1962)
- 6) KRAUS, H., BILLER, R., WIEMERS, K. u. W. OVERBECK:
Erfolgreiche Behandlung von 2 Patienten mit Adams-Stokes-Syndrom durch implantierte Schrittmacher.
Dtsch.med.Wschr. 88, 405, (1963)
- 7) MEESEN, H. u. O. STOCHDORPH:
Erweichung und Blutung. Handbuch der Spez. Path. Anat. und Histologie XIII/1, 1384 (1957)
- 8) OPITZ, E. u. M. SCHNEIDER:
Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen.
Ergebn. Physiol. 46, 125 (1950)
- 9) PLAMBECK, H.: Veränderungen des menschlichen Gehirns bei chronischem und akutem allgemeinen Sauerstoffmangel.
Beitr. path. Anat. 111, 77 (1950)
- 10) REIN, H. u. M. SCHNEIDER:
Physiologie des Menschen. S. 100 (1960)
- 11) SCHOLZ, W.: Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebnekrosen.
Handbuch der spez. Pathol. Anat. und Histologie XIII/1, 1285 (1957)

- 12) SCHOLZ, W.: An nervöse Systeme gebundene topistische Kreislaufschäden.
Handbuch der spez. Pathol. Anatomie und Histologie XIII/1, 1326 (1957)
- 13) SCHOLZ, W.: Histologische und typische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei O₂-Mangel, Oedem und plasmatischer Infiltration.
Arch. Psychiatr. 181, 621 (1949)
- 14) SUNDER-PLOSSMANN, P.:
Pacemaker Implantation bei totalem AV-Block.
Thorax-Chirurgie 10, 220 (1962)
- 15) ZÜLCH, K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung des Schlaganfalls.
Dtsch. med. Wschr. 85, 1524 (1960)

Lebenslauf

Am 19.10.1937 wurde ich als Sohn des H.N.O.-Facharztes Dr. med. Adalbert Gnüge und seiner Ehefrau, Gertrud Gnüge, geb. Vilmar, in Hannover geboren.

1938 zogen meine Eltern nach Bünde i.W., wo ich meine Schulzeit verbrachte. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule und anschließend das dortige neu-sprachliche Gymnasium. Am 27.3.1958 legte ich die Reifeprüfung ab.

Als Wehrpflichtiger diente ich vom 1.4.1958 bis zum 1.10.1959 bei der Bundesmarine und wurde als Reserveoffiziersanwärter entlassen.

Mein Medizinstudium begann ich am 3.11.1959 in München und bestand dort am 21.10.1960 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung mit der Note III. Das 3., 4. und 5. Semester studierte ich in Erlangen, wo ich am 27.2.1962 die ärztliche Vorprüfung mit der Note sehr gut absolvierte.

Nach dem Physikum setzte ich mein Studium in Innsbruck fort und besuchte die dortige Fakultät während meines 1. und 2. klinischen Semesters. Anschließend ging ich nach Erlangen zurück, wo ich das 3. und 4. klinische Semester verbrachte. Seit April 1964 studierte ich wieder in München und bestand dort am 23.6.1965 die ärztliche Staatsprüfung mit der Note II.



Buchdruck und Fotodruck : Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5